

Mujer de 46 años con hipotiroidismo con palpitaciones sintomáticas – 2005

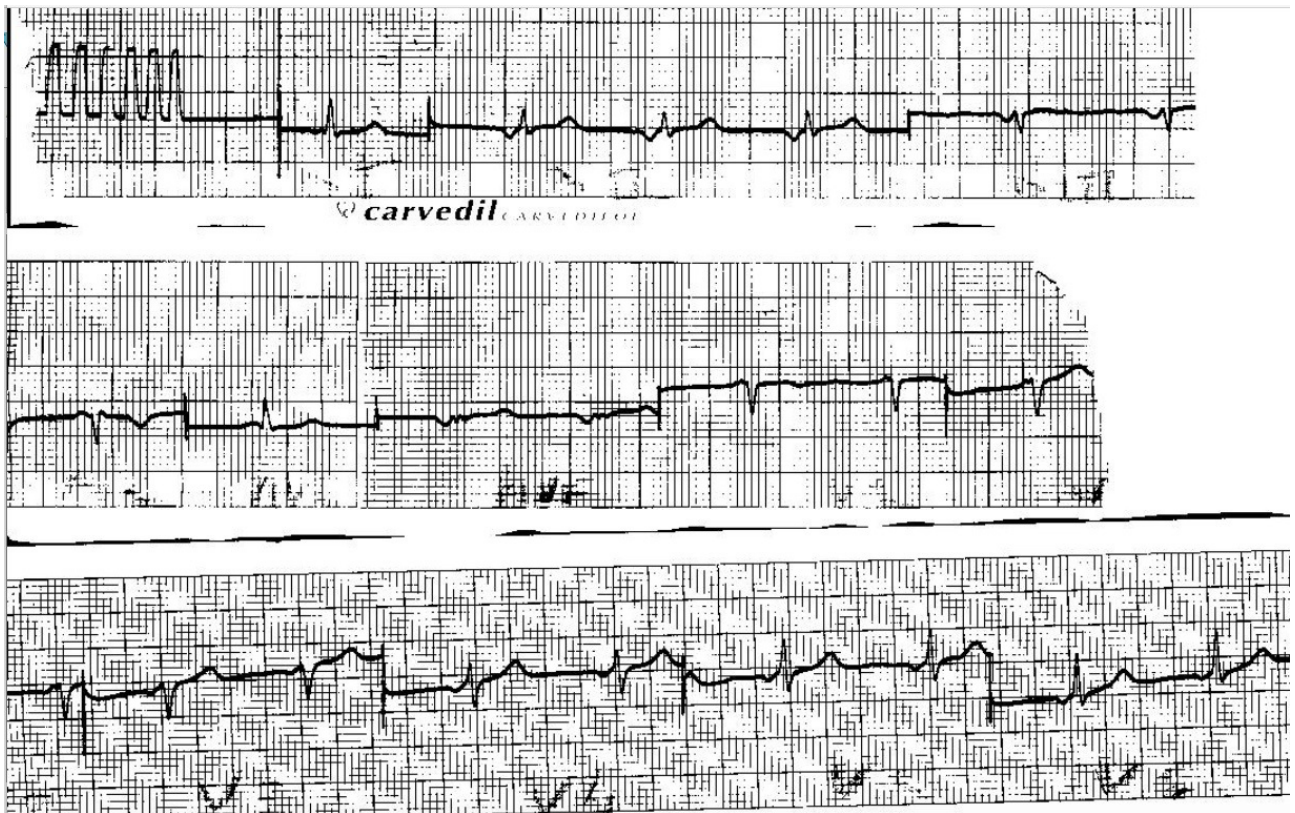
Dr. Francisco Viano

Paciente de 46 años, sexo femenino, con antecedentes de hipotiroidismo medicada con levotiroxina, que consulta por reiterados episodios de palpitaciones sintomáticas que incluso llegan a producirle síncope y mareos.

Se adjunta trazado ecg con imagen de Ritmo de A. D. Bajo. Serología para Chagas negativa. En el Holter no tiene arritmia ventricular.

¿Por qué es tan sintomática la paciente?

Francisco Viano



¿Tienen Ecocardiograma? Ninguno de los QRS superan los 0.1 mV y en el contexto de Hipotiroidismo deberíamos descartar derrame y luego otras. Como Ud ya lo sugiere, el ritmo auricular bajo puede ser sintomático pero no hasta sincopar. Me gustaría saber bien como son dichos episodios y nuevamente un Eco para saber si tiene o no cardiopatía estructural.

Saludos

Prezado Francisco: Aqui lhe responde Andrés Ricardo Pérez Riera de SP Brasil.

O ritmo juncional, ectópico ou de AD baixo registrado no traçado mostrado não parece ser um ritmo de escape o suplência uma vez que tem um frequência natural próxima de 70 a 75bpm.

O ritmo de suplência juncional costuma a ter uma frequência menor, apesar da paciente estar fazendo uso de levotiroxina.

Num estudo experimental com modelo animal o efeito do tratamento com levotiroxina no coração de cães se manifestou por aumento da FC e da amplitude da onda R assim como desaparecimento das bradiarritmias (Stephan I, Nolte I, Hoppen HO. The effect of hypothyroidism on cardiac function in dogs: Dtsch Tierarztl Wochenschr. 2003;110:231-239.).

O emprego crônico de Levotiroxina ocasiona eventualmente remodelamento cardíaco ocasionando afetação de múltiplos canais iônicos ou canalopatias como ICa-L, Iks, Ikr por afetação da matriz lipídica do sarcolema secundário a estresse oxidativo e aumento do consumo energético. O efeito pode ser revertido com propranolol/ (Dai DZ, Wang HL, Zhang GQ, et al. Matrix is the site of indirect effects of propranolol on the ion channelopathies in cardiac remodeling by L-thyroxine. J Card Surg. 2002;17:439-446.).

Sua paciente poderia ter entrado num quadro - ao meu ver imprópriamente conhecido com **"TIROTOXICOSE SUBCLÍNICA"**. Esta entidade define-se como níveis de TSH abaixo do normal associado a T4 livre normal e T3 normal. O quadro tanto pode ser ocasionado por tratamento com a L-tiroxina ou por doença da tireóide endógena. Nesta condição se descreve:

- 1) Mudanças na FC;
- 2) Câmbios na performance cardíaca e morfologia;
- 3) Aumento no índice de massa cardíaca;
- 4) Aumento no vigor contrátil;
- 5) Disfunção diastólica;

6) Propensão ao aparecimento de arritmias de toda índole (Burmeister LA, Flores A. Subclinical thyrotoxicosis and the heart. Thyroid. 2002;12:495-499.).

Um baixo nível de TSH se associa a aumento de > de 5 vezes a possibilidade de FA sem significativa diferença entre o hipertiroismo subclínico e o manifesto (Auer J, Scheibner P, Mische T, Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for atrial fibrillation. Am Heart J. 2001;142:838-842.).

Eis a resposta a sua pergunta. Prezado Francisco please faça urgente dosagem de TSH e T4 livre e nos conte.

O tratamento pode incluir redução da dose de L-tiroxina, tratamento da doença de base ou beta-bloqueadores.

O hormônio tireóideo ocasiona mudanças na eletrofisiologia dos cardiomiócitos das veias pulmonares aumentando tanto a automaticidade quanto a atividade gatilho "triggered activity" e assim incrementando a possibilidade de atividade arritmogênica de extra-sístoles no hipertiroismo (Chen YC, Chen SA, Chen YJ, et al. Effects of thyroid hormone on the arrhythmogenic activity of pulmonary vein cardiomyocytes. J Am Coll Cardiol. 2002;39:366-372.).

Grato

Andrés R. Pérez Riera

